

COMMUNICATIONS

Une enzootie de pneumonie à virus du porc dans la région parisienne Isolement et essai d'identification du virus en cause

par M. FONTAINE, Mme M. FONTAINE, P. GORET, A. BRION
et Ch. PILET

(avec la collaboration de MM. M. GIRARD et P. ALLOUI)

Parmi les pneumopathies virales du porc différentes de la grippe, la « pneumonie à virus » occupe à l'heure actuelle la première place. Elle a fait l'objet de nombreuses recherches et a été reconnue dans la plupart des pays sous des noms fort divers (a). Bien que fréquemment suspectée en France, elle n'a pu jusqu'ici être formellement diagnostiquée dans notre pays. L'un d'entre nous, après l'identification d'un virus pneumotrope dans une souche de virus pestique (b), l'a jusqu'ici

(a) L'abondance de la bibliographie en la matière nous interdit d'en donner même un court aperçu. Nous renvoyons le lecteur à l'index bibliographique et aux rapports et travaux de :

V. CILLI. — Le infezioni da virus penumotropi del suino. *Atti. Soc. Ital. Sc. Vet.*, 1955, 9, 51.

L. PLACIDI et J. HAAG. — La « pneumonie à virus du porc ». *Rec. Méd. Vét.*, 1956, 132, 5 et 89.

en soulignant que de nombreuses publications étrangères plus récentes mettent surtout en relief la répartition géographique très étendue de l'infection.

(b) GORET, MACKOWIAK, LUCAM et GIRARD. — *Bull. Ac. Vét. Fr.*, 1953, 26, 303.
— GIRARD, MACKOWIAK, GORET, JOUBERT et LUCAM. — *Bull. Ac. Vét. Fr.*, 1953, 26, 555.

recherchée en vain au cours de processus dont l'évolution était dominée par une atteinte pulmonaire (c).

Rappelons qu'il s'agit d'une pneumonie à évolution chronique caractérisée cliniquement par une modification de la croissance pondérale des porcelets et par de la toux, et anatomiquement par des petits foyers multiples d'hépatisation situés principalement dans les lobes cardiaques du poumon. Nous venons de la reconnaître et de l'identifier dans une porcherie de la région parisienne. La maladie a sévi sur tous les animaux à l'engrais. Les caractères relevés au cours d'une observation prolongée pendant plus de 4 mois et les renseignements nécropsiques systématiquement analysés nous permettent de penser que cette pneumonie à virus doit être très largement répandue en France.

I. — ETUDE CLINIQUE.

1) HISTOIRE DE L'ENZOOTIE. CONTAGION ET INCUBATION.

La porcherie, indemne de toute affection depuis plusieurs années, reçoit le 15-11-57 un lot de porcelets au sevrage en provenance de la région parisienne. Abattus le 16-3-58, tous les porcelets présentent les mêmes lésions pulmonaires bien circonscrites sur les lobes cardiaques et apicaux. L'engraissement de ce lot fut relativement lent par rapport à celui d'autres sujets entretenus et alimentés dans des conditions strictement identiques.

Cinq à six semaines après le sacrifice de ces animaux, on constate un arrêt de croissance assez net et l'apparition de la toux sur l'ensemble des autres porcelets âgés de 10 à 18 semaines, demeurés dans la porcherie. On note, au surplus, le début d'une infestation parasitaire du tube digestif par des ascaris sur plusieurs groupes de ces nourains. Le contact d'une loge à une autre est possible « en suivant le rang ». Toutefois, il apparaît que le premier lot atteint a pu transmettre la maladie aux porcelets d'une loge contiguë admis dans les locaux le 17-1-58 et à ceux d'une loge située de l'autre côté d'un couloir central.

Un nouveau lot de porcelets arrivé le 14-4-58 est placé à

(c) GORET, JOUBERT, GIRARD, MACKOWIAK et LUCAM. — *Bull. Ac. Vét. Fr.*, 1953, 26, 569.

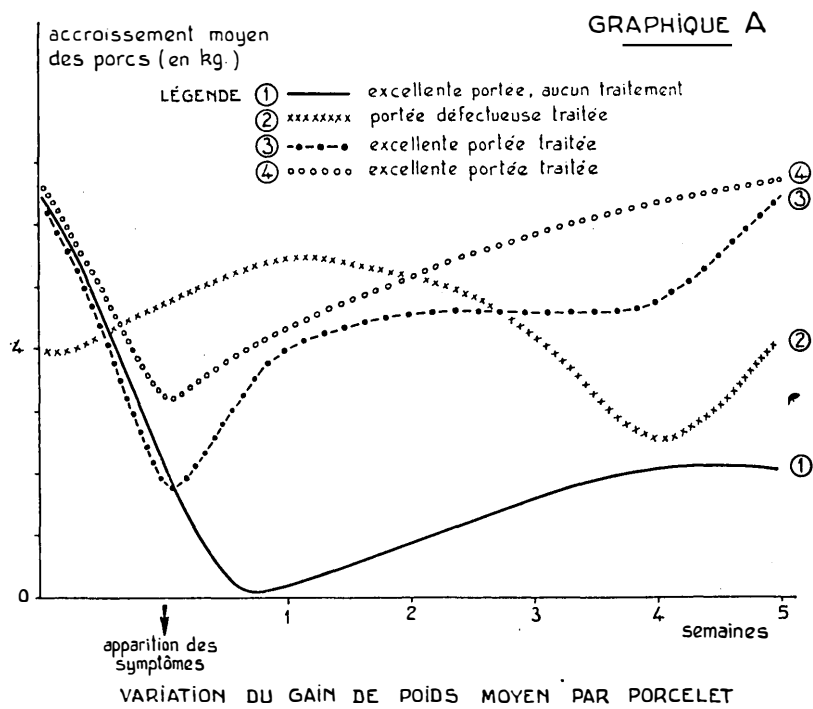
proximité de ces derniers et contracte l'infection après une incubation de 15 jours, l'apparition des premiers symptômes coïncidant avec l'observation de signes cliniques marqués sur les animaux parasités et de la toux sur le reste des sujets.

Il nous semble donc que la maladie, après être demeurée cliniquement inapparente sur les animaux à l'origine du contag, a pu passer inaperçue pendant 5 à 6 semaines sur l'ensemble des porcelets à l'engrais, pour se manifester brutalement et assez bruyamment sur les animaux parasités et en même temps sur des sujets nouvellement introduits dans les locaux d'une part, sur des porcelets au sevrage nés dans la porcherie, d'autre part. La coïncidence de l'apparition des symptômes au même moment, sur l'ensemble des animaux, peut raisonnablement être mise sur le compte de trois causes favorisantes agissant respectivement sur trois groupes de sujets : changement de conditions et d'habitat pour le premier, infestation parasitaire pour le second, sevrage pour le dernier. Dans l'ensemble, la morbidité fut de 100 p. 100, la mortalité de 4 p. 100.

2) SYMPTOMES.

a) *Arrêt de la croissance.*

Sur tous les animaux, on a remarqué un arrêt de la croissance et une toux en quintes se produisant surtout à la suite d'une excitation, même légère, ou d'un simple déplacement. Il peut être intéressant de noter que l'arrêt de la croissance est d'autant plus marqué que les animaux sont, antérieurement, en meilleure santé et capables d'un meilleur engraissement. En revanche, les porcelets présentant déjà un retard de croissance pour une raison variable (anémie, entéro-dermite, difficultés de sevrage, streptococcie...) ne paraissent pas subir un nouvel arrêt marqué dans l'augmentation de poids. Si les animaux ne sont pas l'objet de mesures thérapeutiques énergiques, la croissance pondérale cesse. On relève ainsi, à partir du début clinique de la pneumopathie, les chiffres suivants d'accroissement de poids moyen par semaine et par porcelet d'une portée très homogène et de lignée très précoce : 0,0 kg, 0,3, 0,8, 2,2, 1,5, 1,5, 1,5 ; alors que pour un lot en état très médiocre pour plusieurs raisons, mais exactement du même âge et entretenu dans des conditions identiques, la croissance hebdomadaire est successivement de : 4 kg, 3,6, 3,6, 3, 1,3, 3, 3,3. Si, dans les meilleurs lots, les animaux sont traités au départ par des injections d'oxytétracycline (10 mg/kg/



jour) pendant 5 jours, l'accroissement du poids, tombé à moins de 3 ou 2 kg, se relève rapidement à des chiffres normaux (graphique A).

b) *Symptômes respiratoires.*

Certains porcelets présentent, en plus de la toux, de la dyspnée, très rapidement exacerbée par le mouvement. Paradoxalement, cette difficulté respiratoire ne semble pas en relation proportionnelle avec un engraissement difficile. Certains animaux sont sujets à des accès de toux violente et prolongée, à une dyspnée asphyxiante avec respiration fortement énitante au cours du déplacement forcé d'une dizaine de mètres qu'ils sont amenés à effectuer sur un sol glissant, lors des pesées. Trois porcelets sont morts de complications broncho-pulmonaires aiguës microbiennes (*pasteurella*, *streptocoque*) respectivement 5, 6 et 15 jours après l'apparition de la toux, au cours d'un temps particulièrement orageux. Ils faisaient partie de lots qui avaient souffert auparavant d'affections diverses, partant plus menacés par la pneumonie ; par ailleurs, le retard de croissance observé sur ces lots ne présente que peu de variations du fait de la pneumonie elle-même.

En conclusion : les symptômes observés au cours de l'enzootie peuvent se résumer ainsi : perturbation de la croissance amendée par l'oxytétracycline, toux incurable, complications de broncho-pneumonie aiguë microbienne sur des animaux débiles. Tous les animaux restent définitivement des « tousseurs ».

3) LÉSIONS.

a) *Lésions macroscopiques.*

Nous ne considérons que les lésions existant sur les animaux abattus et non pas sur ceux qui sont morts de broncho-pneumonie secondaire ; ces lésions sont toujours remarquablement constantes et ne diffèrent d'un porc à l'autre que par leur couleur en relation avec la durée de la maladie : les foyers d'hépatisation vont du rouge foncé, au brun et au gris translucide. Dans tous les cas, il s'agit de zones de densification réparties uniquement dans les lobes antérieurs, surtout les lobes cardiaques et siègeant souvent dans les parties périphériques. Leurs dimensions varient de quelques millimètres de diamètre à 2 centimètres ; leur forme est irrégulière, mais le plus souvent anguleuse, évoquant vague-

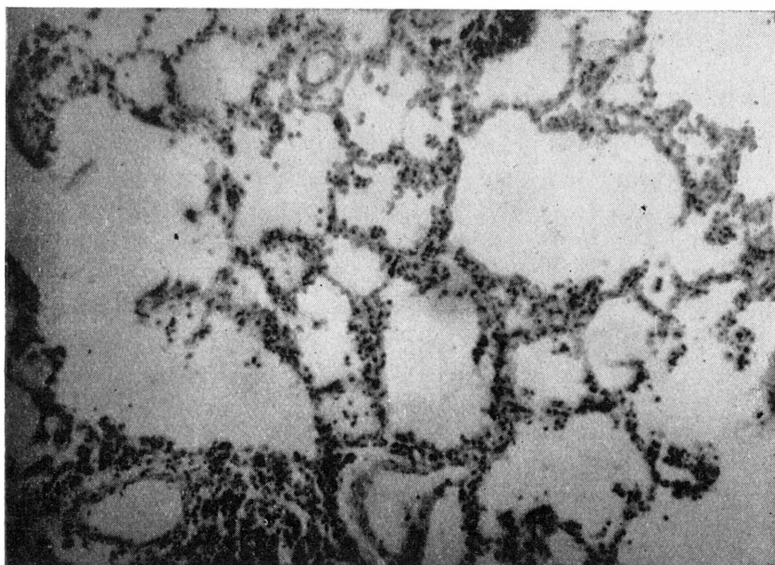


FIG. 1. — Infiltration des cloisons alvéolaires par des cellules mononucléées, amas cellulaire au voisinage d'une bronchiole terminale.



FIG. 2. — Grandes infiltrations cellulaires dans un pédicule bronchovasculaire.

ment une figure trapézoïdale. Elles peuvent coexister, confluer et ainsi paraître envahir toute une zone lobaire, mais toujours leurs contours sont très nettement délimités, en dépression par rapport au tissu resté sain.

Les ganglions trachéo-bronchiques réagissent nettement à l'infection. Ils sont hypertrophiés ; à la coupe ils se révèlent succulents, et, au début de l'évolution, légèrement teintés par des traînées plus rosées. Il n'y a pas d'autres lésions macroscopiques régulièrement décelables.

b) *Lésions microscopiques* (fig. 1 et 2).

Si on peut signaler sur quelques pièces examinées une alvéolite hémorragique, des foyers de broncho-pneumonie banale, des amas de cellules d'inflammation aiguë et une exsudation séro-fibrineuse, il faut cependant remarquer que la lésion constante et principale consiste en une *infiltration en nappe et parfois en nodules par des cellules mononucléées*, développée autour des alvéoles et des bronchioles et pouvant envahir leur paroi.

Plus discrète lorsqu'il existe des complications, cette infiltration est plus manifeste dans certaines zones atelectasiées. Son intensité varie d'un poumon à l'autre, d'un lobe à un autre et se présente très irrégulière sur une même coupe. Cette lésion apparue très précocement, décelable sur des organes d'animaux dont les symptômes étaient sinon totalement absents, tout au moins très discrets, persiste indéfiniment. Elle ne nous semble pas avoir un rapport évident avec la gravité clinique, qui est plus nettement en rapport avec l'étendue des complications.

II. — ETUDE EXPERIMENTALE.

L'ensemencement pratiqué sur milieux de culture usuels à partir des lésions pulmonaires ne permet qu'exceptionnellement l'isolement d'un streptocoque ou de *Pasteurella multocida*.

I. TRANSMISSION AU PORC. ETUDE DE QUELQUES CARACTÈRES DU VIRUS.

Les matières virulentes sont constituées par un broyat des tissus pulmonaire et ganglionnaire (ganglions trachéo-bronchiques) filtrés grossièrement après dilution au 1/20, stérilisé bactériologiquement par l'addition d'un mélange pénicilline-streptomycine. Les inoculations aux porcelets de 15 à 25 kgs. sont

effectuées par les voies nasale, et pharyngée, par pulvérisations (*) de la suspension virulente, associées en quelques cas aux injections sous-cutanées ou intra-péritonéales. Les animaux utilisés sont immunisés activement ou passivement contre la peste porcine et proviennent d'une porcherie indemne de toute affection de l'appareil respiratoire. Le fait est confirmé par l'examen « post-mortem » systématique de plusieurs témoins pour chaque expérience. L'observation des sujets s'attache particulièrement au relevé de la courbe thermique, de la consommation d'aliments, de la croissance pondérale et des symptômes respiratoires éventuels. Après 3 à 5 semaines, les porcs sont abattus et les organes respiratoires sont soigneusement examinés (lésions macroscopiques et microscopiques). Les résultats obtenus sont les suivants :

1) Le virus persiste dans les lésions sur l'animal vivant plus de 88 jours (courbe IV).

2) La transmission en série de la maladie par voie nasale et pharyngienne est facilement réalisable (courbes I à XI). Elle se traduit par une modification de la courbe thermique, une diminution de l'appétit en relation avec la fièvre éventuelle, un arrêt complet de la croissance pondérale, l'apparition de toux et parfois de dyspnée. Les lésions sont, à tous les points de vue, identiques à celles constatées dans les cas spontanés. L'incubation est de 5 à 12 jours dans les conditions expérimentales.

Les observations ci-jointes (courbes I à XI) sont figurées pour illustrer les différences qui peuvent se présenter dans l'évolution de la maladie expérimentale.

3) *Production possible par les inoculations intra-péritonéales et nasales associées, d'une inflammation séro-fibrineuse du péritoine, de la plèvre, du péricarde, et des synoviales articulaires, évoluant avec la pneumonie.*

Un streptocoque est isolé des exsudats (la recherche d'*Hæmophilus* a été infructueuse) (courbes I et II).

4) *Transmission d'une maladie discrète après filtration sur filtre Seitz EKS : malgré l'absence jusqu'ici du « titrage » de la virulence des suspensions tissulaires, il nous paraît évident que la filtration raréfie considérablement la teneur en virus (courbe IX).*

(*) Au moyen de l'appareil « Carbatom », sous pression de 5 atmosphères.

5) *Perte de la virulence des suspensions* à la suite du traitement par la chlortétracycline et l'oxytétracycline (contact *in vitro* pendant 3 heures). Après 22 jours d'observation, les poumons ne présentent aucune lésion alors que les témoins révèlent tous une pneumonie marquée (courbes VII et VIII).

6) *Absence de pouvoir neutralisant « in vitro » du sérum de porc atteint depuis plus de 2 mois.* L'incubation du mélange sérum-virus pendant 8 heures à la température du laboratoire ne modifie en rien la virulence des suspensions virulentes (courbes X et XI).

7) *Virulence apparemment diminuée* des tissus stockés à -10° C pendant 35 jours et décongelés 2 fois à la température du laboratoire (courbe III) mais pleine conservation du pouvoir pathogène par entrepôt à -10° C pendant 15 jours environ.

II. RECHERCHES SÉROLOGIQUES.

Nous nous sommes attachés à rechercher sur des porcs atteints de la maladie naturelle, la présence d'agglutinines froides signalées dans la « pneumonie à virus » du porc.

Les réactions pratiquées au service de Mademoiselle CATEIGNE (*) à l'Institut Pasteur ont fourni les résultats suivants (Tableau B).

(*) Nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance à Mademoiselle CATEIGNE pour l'amabilité avec laquelle elle a bien voulu accueillir notre demande.

	Iso-agglutinines	Auto-agglutinines	Agg. O Rh +
<i>1) Sérums examinés 24 heures après le prélèvement.</i>			
Porc 1 ...	1/4	1/2	> 1/64
Porc 2 ...	0	0	1/32
Porc 3 ...	1/16	1/16	> 1/64
Porc 4 ...	1/4	1/4	> 1/64
Porc 5 ...	0	0	> 1/64
Porc témoin	0	0	1/32
<i>2) Sérums examinés le jour du prélèvement.</i>			
Porc 1 ...	0	0	1/128
Porc 2 ...	1/4	1/4	1/128
Porc 3 ...	1/8	1/16	1/128
Porc témoin	0	0	1/32

TABLEAU B

Ces résultats sont nettement en faveur du développement d'agglutinines froides au cours du processus que nous avons étudié. Ils demandent, bien entendu, à être confirmés.

TABLEAU C

NOMENCLATURE ET ESSAI DE CLASSIFICATION
DES PNEUMOPATHIES VIRALES DU PORC

Pays	Cause, ou première description	Nature de la souche
<i>A. — Gripes « vraies » du porc.</i>		
1. U.S.A.	Virus de SHOPE, 1931 [1]	Souche 15 originale Souches VOGT (1946), FELIN (1949), identi- ques à souche 15
Tchécosl.	Virus de HARNACH [2]	Analogue au virus de SHOPE
Pologne	Virus de PARNAS [3]	Souche G ₁ analogue au virus de SHOPE
Suède	Virus de HJAERRE et BAKOS [4]	Analogue au virus de SHOPE
Esthonie	Virus de RIDALA	Analogue au virus de SHOPE
2. Irlande	Virus de LAMONT, 1938 [5]	Souche NI proche du virus A
G.-Bretagne	Virus de BLAKEMORE et GLE- DHILL, 1941 [6]	Souche C ₁ proche du virus A
3. U.S.A.	Virus de SHOPE, 1938 [7]	Virus A (PR8)
Corée	Virus de OCHI, MIYAIRI, FRAN- CIS, 1947 [8]	Virus A' (FM ₁)
Hongrie	Virus de HEGYELI, HOFFMANN et DREGUSS	Virus A
3. France	VERGE et LANCE [9]. Virus de HARS [10]	
Uruguay	Virus de GEMINAZZA	

Pays	Cause, ou première description	Nature de la souche
------	--------------------------------	---------------------

B. — « *Ferkelgrippe* » (nature des virus mal déterminée, maladie différente, virus assez différents de ceux de la grippe (?)).

Allemagne	Virus de KÖBE, 1932 [11-12]
Yougoslavie	Virus de HUPBAUER
Brésil	Virus de BUENO [13]
Hongrie	MANNINGER. Virus de PALYNSIK [14]

C. — « *Pneumonies chroniques à virus* ».

Australie	PULLAR, 1948 [15]	
G.-Bretagne	Virus de GULRAJANI et BEVERIDGE, 1951 [16]	Souche originale V.P.P. V.P.P.
	Virus de BETTS, 1952 [17]	
Suède	Virus de HJARRE, DINTER et BAKOS, 1952 [18]	Souche (SANDA) analogue à V.P.P.
	LANNEK et WESSLEN, 1952-58 [19]	Analogue à V.P.P.
Finlande	RISLAKI-PENTTINEN, 1952 [20]	Analogue à V.P.P.
Kenya	PLOWRIGHT, 1952 [21]	Analogue à V.P.P.
Belgique	THOMAS, 1957 [22]	Semble proche du V.P.P.
Canada	FULTON, BURTON et MILLAR [23]	Semble proche du V.P.P.
Hollande	TERPSTRA, 1954 [24]	Semble proche du V.P.P.
France	Souche Alfort, 1958 [25]	Semble proche du V.P.P.
Maroc	Virus de PLACIDI [26-27]	Analogies avec souche SANDA et relation avec virus de NEWCASTLE

D. — *Pneumonie à virus de Newcastle.*

Pologne	PARNAS, 1957 [3]	
---------	------------------	--

E. — *Pneumonie apparentée à l'ornithose.*

Italie	DI DOMIZIO	
--------	------------	--

Pays	Cause ou première description	Nature de la souche
F. — Association « agents de pneumonies + virus peste porcine ».		
U.S.A.	SCOTT-VOGT	Grippe + peste
Pologne	LOSINSKI	Grippe + peste
France	GORET et coll. [29]	Peste
Maroc	GIRARD, MACKOWIAK, GORET et coll. [28]	Peste + pneumonie à virus chronique
G.-Bretagne	PATTISON, HOWELL et ELLIOT [30]	Peste + <i>Hæmophilus</i>

G. — *Coxsackiæ*.

Hollande	VERLINDE et VERSTEEG, 1958 [31]
----------	---------------------------------

H. — *Non classées*.

Algérie	Virus DONATIEN et LESTO-QUARD, 1939 [32]
Russie	HUBICK, 1953 [33]

III. ESSAI D'OVOCULTURE DU VIRUS.

Nos tentatives d'ovoculture par inoculation dans le liquide allantoïdien ou dépôt sur membrane chorio-allantoïdienne d'une suspension virulente ont échoué. Aucun pouvoir agglutinant vis-à-vis des hématies d'oiseaux du liquide allantoïdien ou des suspensions tissulaires des œufs inoculés ne fut constaté.

En revanche, l'inoculation dans le jaune d'une suspension virulente bactériologiquement stérile détermine régulièrement la mort des embryons après 7 et 8 jours. On observe le développement de fines et nombreuses lésions hémorragiques sur l'embryon. La réinoculation au porc, par voie nasale, du virus après 3 passages sur œuf détermine une maladie expérimentale très marquée dans ses symptômes et ses lésions (courbe XII).

Les passages sont en nombre certes bien insuffisant pour affirmer la réussite de l'ovoculture ; toutefois, notre expérience

est conforme aux résultats obtenus récemment par DINTER, WESSLEN et LANNEK avec une souche de virus suédois de la « pneumonie à virus » du porc (d).

Conclusion.

Nous avons isolé et commencé l'étude d'un virus responsable d'une enzootie de « Pneumonie à virus » du Porc reconnue dans la région parisienne.

Si nous dressons la nomenclature des pneumopathies virales du porc actuellement reconnues (tableau C), le virus en cause semble devoir être classé provisoirement et en première approximation parmi les agents du groupe C (V.P.P. - Sanda).

(Laboratoires de Bactériologie (Professeur GORET) et de Pathologie médicale (Professeur BRION) Ecole Vétérinaire d'Alfort.)

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- 1 SHOPE — *Science*, 1931, 73, 214.
J. exp. Med. 1931, 54, 349 et 373.
J. exp. Med. 1932, 56, 375.
2. HARNACH, PARNAS et coll. — *Rev. Path. Gén.* 1957, 57, 567.
3. SZEZYGIELSKA, LORKIEWICZ et PARNAS. — *Rev. Path. Gén.* 1957, 57, 567.
 PARNAS, LORKIEWICZ, SZEZYGIELSKA. — *Ann. Umn. M. Curie. Sklodo-Scot. DD*, 1954, 9, 1.
4. HJARRE et BAKOS. — *Monat. Vet.* 1950, 5, 174.
 HJARRE, BAKOS et NORDBERG. — *Medd. Stat. Vet. Med. Aust. Stockholm*. 1949.
5. LAMONT et SHANKS. — *Vet. Rec.* 1938, 50, 1937.
6. BLAKEMORE et GLEDHILL. — *Vet. Rec.* 1941, 53, 227.
7. SHOPE. — *J. exp. Med.* 1938, 67, 739.
8. OCHI et MIYAIRI. — *Jap. J. Vet. Sc.* 1943, 5, 275.
9. VERGE et LANCE. — *C.R. Ac. Sc.* 1934, 198, 1276.
10. HARS. — *Bull. Ac. Vet.* 1951, 24, 233.
11. KOBE. — *Berl. T.W.* 1932, 48, 209.
Zbl. Bakt. 1933, 129, 161.
12. WALDMANN. — XIII^e Congrès Int. Med. Vet. Zurich. Interlaken, 1938.
13. BUENO. — *Arg. Inst. Biol. Sao Paulo*, 1939, 10, 279.
14. PALYNSIK. — *Vet. Hull.* 1953, 23, 366.

(d) *Zbl. Vet. Med.*, 1957, 4, 582.

15. PULLAR. — *Austr. Vet. J.* 1948, 24, 320.
16. GULRAJANI et BEVERIDGE. — *J. comp. Path. Ther.* 1951, 61, 118.
17. BETTS. — *Vet. Rec.* 1952, 64, 253.
Brit. Vet. J. 1953, 109, 39.
18. HJARRE, DINTER et BAKOS. — *Med. Fr. Stat. Vet. Med. Aust. Stoc-kholm* 1951, n° 5 et 1952 n° 6.
Nord. Vet. Med. 1952, 4, 1025.
19. WESSLEN et LANNEK. — *Nord. Vet. Med.* 1954, 6, 481.
20. RISLAKI. — *Nord. Vet. Med.* 1953, 5, 113.
21. PLOWRIGHT. — *Vet. Rec.* 1953, 65, 313.
22. THOMAS. — *Ann. Med. Vet.* 1954, 98, 495.
23. FULTON, BURTON et MILLAR. — *J. Am. Med. Assoc.* 1953, 123, 221.
24. TERPSTRA. — *Tidj. Dierg.* 1954, 79, 671.
25. *Bull. Acad. Vét.* 1958, sous presse, et *C.R. Ac. Sc.* 1958, sous presse.
26. PLACIDI et HAAG. — *Rec. Med. Vet.* 1956, 132, 5 et 90.
26. PLACIDI. — *Ann. Inst. Pasteur* 1952, 83, 141 ; *Bull. Act. Vét.* 1956, 29, TP.
28. GORET, MACKOWIAK, LUCAM et GIRARD. — *Bull. Ac. Vet.* 1953, 26, 303 et 555.
29. GORET, JOUBERT, GIRARD, MACKOWIAK et LUCAM. — *Bull. Ac. Vét.* 1953, 26, 569.
30. PATTISSON, HOWELL et ELLIOT. — *J. comp. Path. Ther.* 1957, 67, 320.
31. VERLINDE et VERSTEEG. — *Tidj. Dierg.* 1958, 14, 459.
32. DONATIEN et LESTOQUARD. — *Bull. Ac. Vet.* 1939, 5, 169.
33. HUBICK. — *Vet. Bull.* 1954, 24, 15.

DISCUSSION

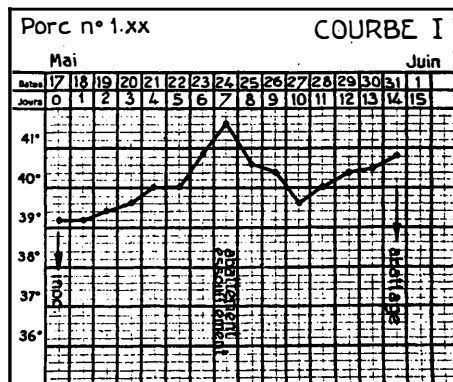
M. LEBEAU. — J'ai écouté avec beaucoup d'attention la communication de M. Brion sur cette question des pneumonies à virus du porc. Cela me fait penser, car les symptômes sont absolument analogues, à cette toux spéciale que l'on rencontre chez le chien. Celle-ci n'a rien à voir avec la maladie de Carré. Jadis, mon prédécesseur, M. Lamouroux père, appelait banalement « la toux de chenil », ce que M. Mennerat ensuite a baptisé du nom de pneumonie contagieuse. Cette affection semble elle aussi guérir plus facilement avec la tétracycline. Il serait intéressant, pour nous, que M. Brion étudie cette entité du chien comme il a étudié celle du porc. Peut-elle se transmettre du porc au chien ou réciproquement ?

M. GORET. — Les essais que réclame notre collègue sont en cours à l'heure actuelle. Nous sommes en train de tenter la transmission au cobaye adulte, à la souris adulte, au furet nouveau-né et adulte, et au chien.

M. MERY. — Pour nous, praticiens, c'est ce symptôme dominant de la toux qui est caractéristique, plus que l'agent pathogène responsable.

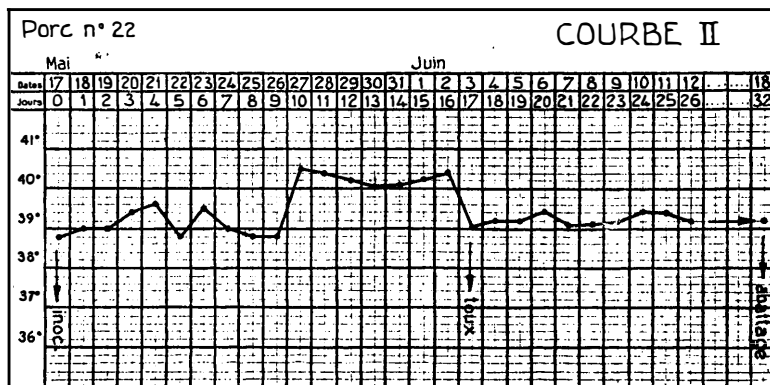
M. BRION. — Un autre exemple c'est la toux de Hoppegarten chez le cheval.

Porc n° 1.xx. — Instillation nasale et inoculation péritonéale d'une suspension de tissus pulmonaire et ganglionnaire d'un porc cliniquement depuis le 28 mars et abattu le 17 mai.



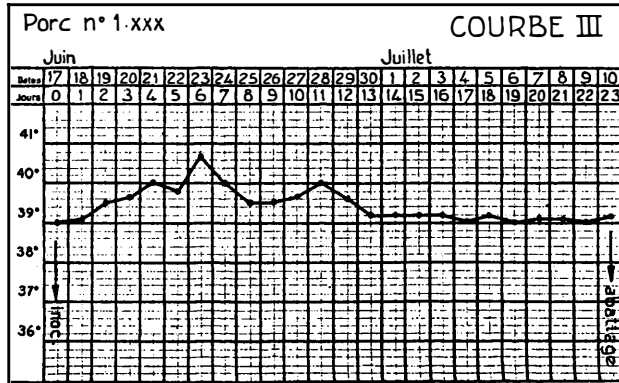
Courbe I. — Pneumonie à virus ; premier passage. Symptômes alarmants apparus dès le 7^e jour après l'inoculation expérimentale. A l'autopsie : lésions discrètes de péritonite, accusées de péricardite et d'arthrite, et lésions pulmonaires typiques de P.A.V. Recherches bactériologiques : streptocoque.

Porc n° 22. — Instillation nasale et inoculation péritonéale d'une suspension de tissus pulmonaire et ganglionnaire d'un porc cliniquement atteint depuis le 21 mars et abattu le 12 mai.



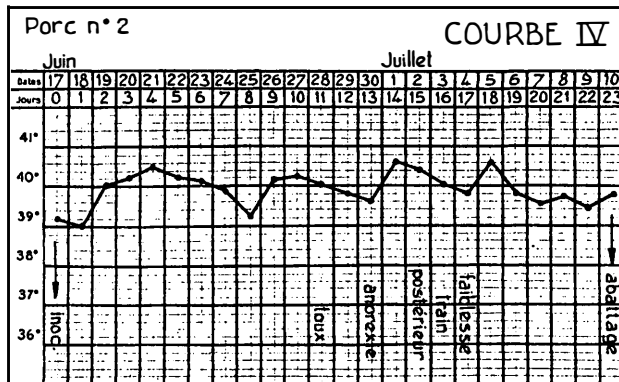
Courbe II. — Pneumonie à virus ; premier passage. Symptômes discrets apparus 17 jours après l'inoculation expérimentale, puis arrêt de la croissance. A l'autopsie : lésions de péricardite, synovite hémorragique et lésions macro et microscopiques typiques de la P.A.V. Présence du virus confirmée par passage ultérieur. Recherches bactériologiques négatives.

Porc n° 1.xxx. — Instillation nasale et inoculation sous-cutanée d'une suspension de tissus pulmonaire et ganglionnaire conservés en glacière (-10°C) pendant 35 jours.



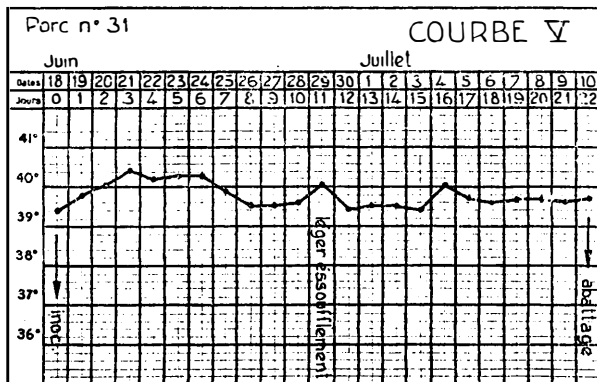
Courbe III. — Pneumonie à virus ; premier passage. Réaction fébrile sans signe clinique dès le 6^e jour après l'inoculation expérimentale. Croissance normale. A l'autopsie : lésions typiques de P.A.V., mais très distinctes, d'un lobe apical et d'un lobe cardiaque.

Porc n° 2. — Instillation nasale et inoculation sous-cutanée d'une suspension de tissu pulmonaire d'un porc cliniquement atteint depuis le 21 mars et abattu le 17 juin.



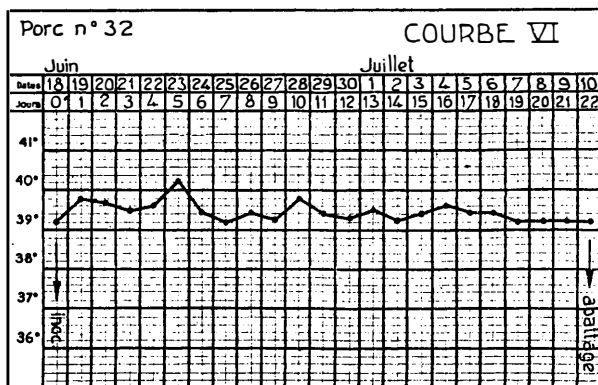
Courbe IV. — Pneumonie à virus ; premier passage. Symptômes accusés au 11^e jour après l'inoculation expérimentale. A l'autopsie : hypertrophie et succulence des ganglions trachéo-bronchiques non hémorragiques ; lésions typiques et classiques, rouge-prune, à l'emporte-pièce, très étendues aux lobes apicaux et cardiaques, nettes, mais moins marquées, aux lobes diaphragmatiques.

Porc n° 31. — Instillation nasale d'une suspension de tissus pulmonaire et ganglionnaire du porc n° 22 (courbe II; P.A.V. premier passage), sacrifié le 18 juin.



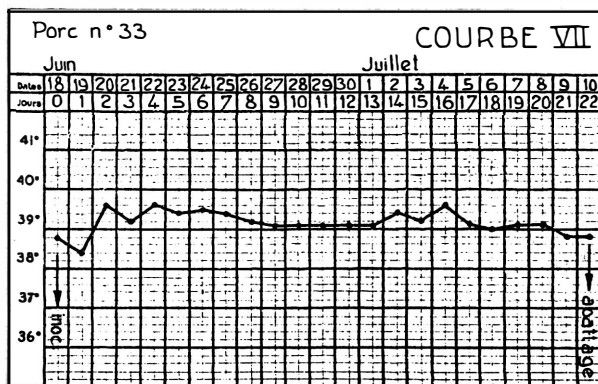
Courbe V. — Pneumonie à virus ; deuxième passage. Signes cliniques discrets, période d'incubation mal définie. A l'autopsie : début de péricardite séreuse, lésions de coloration rouge-prune, très significatives, localisées surtout aux lobes cardiaques, moins saillantes aux lobes apicaux et absentes des lobes diaphragmatiques.

Porc n° 32. — Id. porc n° 31.



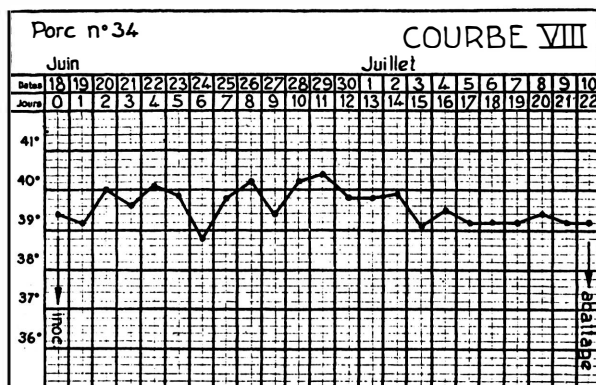
Courbe VI. — Pneumonie à virus ; deuxième passage. Absence de signes cliniques. A l'autopsie, lésions étendues par petites surfaces disséminées sur les lobes apicaux et cardiaques.

Porc n° 33. — Instillation nasale d'une suspension de tissus pulmonaire et ganglionnaire du porc n° 22 (courbe II) additionnée d'antibiotiques (3 jours de contact auréomycine + terramycine).



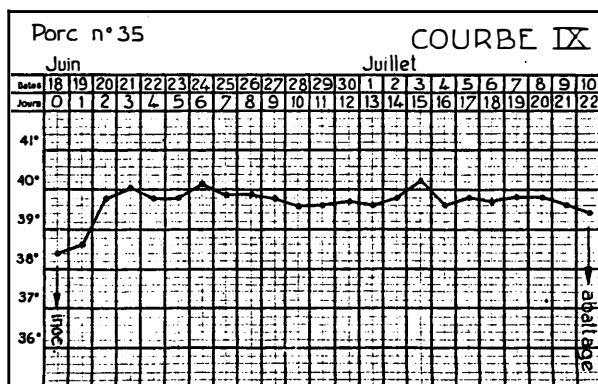
Courbe VII. — Neutralisation par les antibiotiques du virus de la P.A.V. Absence de signes cliniques ; à l'autopsie, pas de lésion.

Porc n° 34. — Id. porc n° 33.



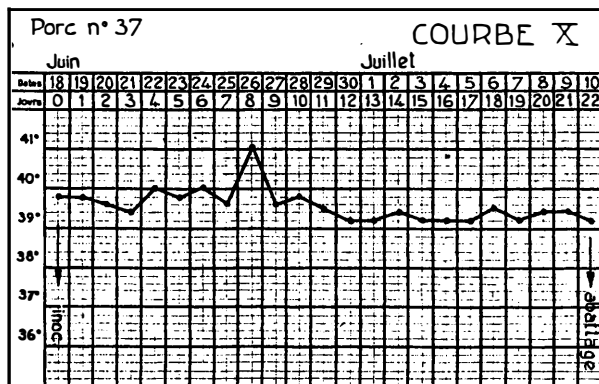
Courbe VIII. — Neutralisation par les antibiotiques du virus de la P.A.V. Absence de signes cliniques (malgré l'allure irrégulière de la courbe thermique) ; à l'autopsie, pas de lésion.

Porc n° 35. — Instillation nasale d'une suspension filtrée (Seitz-E.K.S.) de tissu pulmonaire et ganglionnaire du porc n° 22 (courbe II).



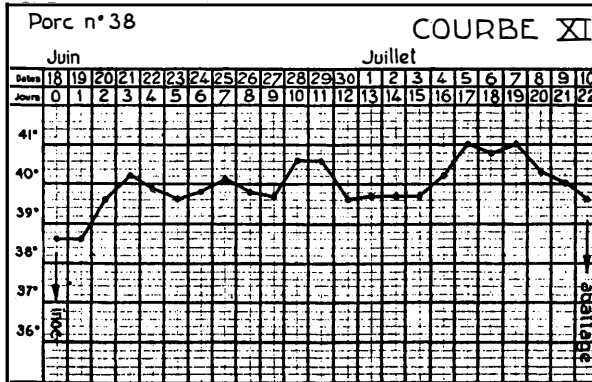
Courbe IX. — Pneumonie à virus ; deuxième passage. Action de la filtration. Absence de signes cliniques. A l'autopsie, lésions larges mais superficielles d'atélectasie sur les lobes apicaux et cardiaques, nettement moins accentuée que chez les témoins. A l'histologie, lésions caractéristiques d'infiltration par cellules mononucléées.

Porc n° 37. — Instillation nasale d'une suspension de tissus pulmonaire et ganglionnaire du porc n° 22 (courbe II) additionnée de sérum d'animaux malades depuis deux mois (8 heures de contact).



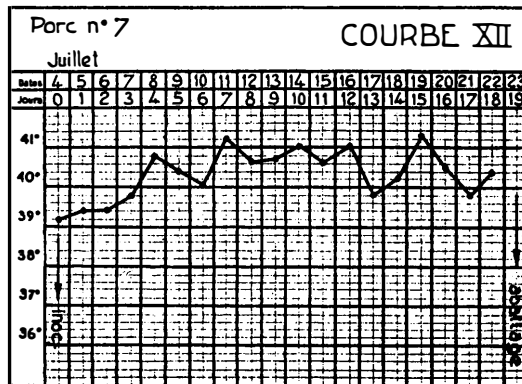
Courbe X. — Pneumonie à virus ; deuxième passage. Défaut de neutralisation du virus par le sérum d'animaux infectés. Réaction thermique au 9^e jour. A l'autopsie : lésions très étendues d'hépatisation grise sur les deux lobes antérieurs des deux poumons.

Porc n° 38. — Id. porc n° 37.



Courbe XI. — Pneumonie à virus ; deuxième passage. Défaut de neutralisation du virus par le sérum d'animaux infectés. Double réaction thermique aux 9^e et 17^e jours. A l'autopsie, lésions identiques à celles du porc n° 37 (courbe X).

Porc n° 7. — Instillation nasale et inoculation sous-cutanée d'une émulsion d'œuf (jaune, liquide allantoïdien, membrane clivio-allantoïde, embryon) après 3 passages d'ovoculture du virus.



Courbe XII. — Pneumonie à virus. Essai d'ovoculture du virus de la P.A.V. Présence du virus dans l'œuf après 3 passages. Réaction thermique prononcée. Signes cliniques (toux) et lésions pulmonaires caractéristiques et massives.